

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 377

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'État*)

PAR

Lucien PERRODO

né à Lorient le 12 avril 1903

LA FORME TYPHOÏDE
DU
RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président: Nobécourt, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1928

77



ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(*Diplôme d'État*)

PAR

Lucien PERRODO

né à Lorient le 12 avril 1903

LA FORME TYPHOÏDE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président: Nobécourt, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1928

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Clinique médicale	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
Clinique ophtalmologique	GOSSET
Clinique urologique	TERRIEN
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique chirurgicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Hydrologie médicale	VILLARD
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
KETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
IEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
IÉRY	Clinique médicale.
LOÉPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé	Chargé de cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes aveugles.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Le rhumatisme articulaire aigu semble, au point de vue clinique, aussi connu que possible ; on pourrait croire que c'est une maladie banale. Cependant, des travaux récents ont apporté une lumière nouvelle sur cette maladie. Ces notions récentes, que nous résumerons, portent sur plusieurs points :

Les discussion sur l'origine infectieuse du rhumatisme ;

La notion d'une atteinte cardiaque prédominante et peut-être d'un siège endocardique du virus rhumatismal (nous en profiterons pour dire quelques mots de l'agent causal ainsi que de sa porte d'entrée) ;

Les discussion sur la contagiosité.

A côté de ces notions, nous ferons place à des travaux apportant au tableau clinique de la maladie quelques retouches. Parmi ceux-ci, l'étude des symptômes digestifs offre un intérêt particulier. Aux observations déjà publiées par Grenet et son élève Dory, nous en joindrons une nouvelle, due à la bienveillance de notre maître Brelet et concernant la forme typhoïde du rhumatisme.

GENERALITES

SUR LA MALADIE RHUMATISMALE

HISTORIQUE

Baillou, le premier, dégage le rhumatisme du groupe touffu de « l'arthritisme ». Bouillaud commence à l'individualiser avec ses caractères spéciaux et montre le rôle de toute importance joué par cette maladie dans l'étiologie des cardiopathies chroniques. Mais la question est encore très vaste, et il faut attendre Lasèque pour que la maladie de Bouillaud soit nettement décrite.

En même temps que se précise la conception clinique du rhumatisme articulaire aigu, les notions pathogénique et étiologique se modifient.

Pour Besnier, c'est une maladie constitutionnelle en puissance ; sous l'action d'une influence extérieure et notamment du froid et de l'humidité, la crise éclate.

Hueter combat cette conception et admet déjà le rôle de l'infection. Pour lui, en effet, la lésion ini-

tiale de la maladie serait bien localisée sur l'endocarde d'où partiraient des embolies capillaires s'arrêtant dans des petits vaisseaux articulaires, mais, à l'encontre d'autres auteurs, ces embolies, pour lui, seraient formées par des microorganismes. Jaccoud et Lancereaux, après des travaux basés sur l'étude minutieuse des symptômes du rhumatisme et de ses complications à distance, en font une maladie infectieuse générale.

Saint-Germain, par sa thèse, contribue à affirmer cette théorie admise aujourd'hui par presque tous les auteurs.

I

Admettant l'origine infectieuse de la maladie, faut-il invoquer la nécessité d'un terrain spécial ? Le rhumatisme articulaire aigu est-il une maladie infectieuse indépendante de toute influence de terrain ? Est-il au contraire une maladie diathésique ?

Besnier disait déjà : « On naît arthritique, on devient rhumatisant ou goutteux. »

Bouchard relève l'existence de rhumatisme articulaire aigu dans 28 % des cas chez les lithiasiques biliaires, dans 31 % chez les obèses, 16 % chez les diabétiques, 9 % chez les goutteux. Pour Hutinel et Lereboullet, la présence du microbe est nécessaire à l'éclosion de la maladie, mais il faut réserver au terrain une influence prépondérante. Widal, en face

d'un cas de maladie de Bouilland, conseille de toujours penser à ses rapports fréquents avec l'arthritisme. Il admet cependant que le rhumatisme puisse éclater sans aucune cause prédisposante. Ces auteurs considèrent donc que la maladie rhumatismale est fonction d'une diathèse.

Bezançon et Weil, examinant les antécédents de rhumatisants, trouvent, une seule fois sur 84 observations, une manifestation de diathèse arthritique. Ils font remarquer, d'autre part, que l'arthristisme étant, de par leur genre de vie, l'apanage des gens aisés, le rhumatisme devrait être plus fréquent dans la clientèle de ville que dans le milieu hospitalier. Or le contraire se produit. Ces auteurs font, de la maladie de Bouilland, une maladie infectieuse particulière. Le rapprochement que l'on a pu faire avec la diathèse arthritique représentée par la goutte est simplement dû, pour eux, « aux localisations articulaires communes à ces deux affections. »

Tout récemment et contrairement à cette opinion, Sédillot soutient la nature diathésique de la maladie. Il appuie sa thèse sur des constatations portant sur le milieu militaire. Un groupe d'individus se trouvant soumis à des conditions identiques d'hygiène, de nourriture, de fatigue, il pourra se faire qu'un certain nombre d'entre eux se trouvent placés, au même moment, dans les conditions voulues pour voir apparaître le rhumatisme articulaire aigu. Ainsi serait résolue la question « des apparences d'épidémies sans apparence corrélatrice de transmissibilité ».

Remarquant la fréquence de la maladie de Bouilland au régiment, à forme épidémique et frappant surtout, d'après ses observations, les paysans, il l'explique par la perturbation physique créée chez ceux-ci par le service militaire : excès d'aliments carnés, de café, d'alcool, absence de travail pénible ; vie différente de celle qu'ils menaient chez eux et amenant un état d'imprégnation arthritique, terrain favorable à l'éclosion de la maladie. Les rechutes et les récidives seraient dues au regroupement des conditions de terrain qui ont permis une première crise chez le sujet.

Il semble cependant que la maladie de Bouilland peruricémie qui se produit au cours de la crise ; l'action de l'opothérapie dans le rhumatisme articulaire aigu, action bien mise en lumière par Sergent.

Il semble cependant que la maladie de Bouilland évolue comme une maladie infectieuse. L'aspect prostré du malade, sa langue sèche, saburrale ; ses urines rares, troubles, albumineuses parfois plaident nettement en cette faveur. En sa faveur également les formes anormales et en particulier la forme typhoïde sur laquelle nous reviendrons au cours de ce travail. L'infection, d'ailleurs, peut être favorisée par des causes extérieures : surmenage articulaire, saisons.

II

Il est de notion classique de considérer le rhumatisme articulaire comme une affection aiguë, curable, mais sujette à des réinfections successives dont la répétition des crises est la traduction. A la base de la maladie se trouvent les douleurs articulaires, symptôme fondamental, les cardiopathies étant des complications.

Cependant, Garrot déjà disait que « le rhumatisme articulaire est, non une maladie aiguë, mais une maladie chronique à incidents aigus ».

D'autres auteurs remarquent également que, à l'encontre de la théorie classique qui veut que la crise douloureuse articulaire ait une évolution rapide, celle-ci présente très souvent une évolution lente. Besançon et Weil donnent, à cet égard, deux observations démonstratives. Dans l'une, bien que la malade ait pris 450 grammes de salicylate de soude, la crise dura cinq mois ; chez l'autre quatre mois.

Pichon, dans sa thèse, assimile la maladie de Bouillaud à une infection continue à comparer à la syphilis ou au paludisme.

Besançon et Weil, dans la découverte de la myocardite rhumatismale, voient un argument de tout premier ordre en faveur de la cardiopathie rhumatismale, qui, non plus complication de la maladie, en serait le « substratum », les phénomènes articulaires n'en étant plus que les symptômes. Cette conception

avait d'ailleurs été déjà entrevue par Besnier quand il disait que « l'arthropathie n'est pas plus pour le rhumatisme que le point de côté n'est à la pleurésie ».

Comme autre argument en faveur de cette thèse, ces deux auteurs opposent la chronicité des lésions cardiaques dans le rhumatisme articulaire aigu à l'inconstance et à la fugacité des lésions articulaires. Arguments favorables encore, l'évolution essentiellement cardiaque de la maladie rhumatismale chez le nouveau-né ; la présence chez l'adulte d'une cardiopathie, quelquefois lésion exclusive de la maladie comme le prouvent leurs observations ; la persistance, seule, chez des sujets âgés, d'une cardiopathie, les accidents articulaires ne se produisant plus ; la notion d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents d'asystoliques, dont l'asystolie est due le plus souvent à une lésion mitrale mal compensée. « C'est que la cardiopathie rhumatismale, loin de s'éteindre avec la crise articulaire aiguë, lui survit, non pas sous la forme d'une cicatrice résiduelle, mais sous celle d'une lésion latente susceptible de réveils et d'évolution. » (F. Bezançon et M.-P. Weil). Il résulterait donc que la cardiopathie rhumatismale est la détermination de la maladie et sa localisation la plus importante.

Ainsi exposée, cette conception supposerait que le cœur est le grand réservoir du virus rhumastismal. La présence, chez les rhumatisants, d'une lésion anatomopathologique presque constante et siégeant

principalement sur le cœur, le nodule d'Aschoff, est venue renforcer cette thèse.

Tous ces faits feraient conclure que « la maladie rhumatismale n'est pas une affection aiguë à récides, mais une maladie chronique à poussées. La cardiopathie en est la localisation capitale, les poussées fluxionnaires des séreuses articulaires ou autres n'étant que la valeur d'épisodes aigus, auxquels, malgré leur signification, on ne saurait réduire le processus rhumatismal. » (Bezançon et Weil.)

III

La thèse de l'origine infectieuse du rhumatisme articulaire aigu étant admise par presque tous les auteurs, des recherches ont été faites pour trouver l'agent causal.

Birsch, Hirschfeld, Bouchard et Charrin, Sahli, Lacaze, Buss, Grodel, Singer, n'admettent pas l'existence d'un germe spécifique, la maladie de Bouillaud serait une septicémie banale dont les manifestations articulaires seraient dues à des microbes de virulence atténuée. Pour Singer, notamment, le rhumatisme « n'est que l'image pâlie de toute pyoémie » dont le point de départ serait l'angine et l'agent pathogène le plus souvent, mais non toujours, le streptocoque.

Achalme, dans le sang d'un rhumatisant, a isolé un bacille strictement anaérobie.

Thirolaix et Rosenthal ont retrouvé ce même bacille dans le sang, les organes, l'expectoration d'un rhumatisant aigu. Ce ne serait, pour eux, autre chose que le bacillus perfringens.

Triboulet et Coyon trouvent un diplocoque anaérobie qui, pour le premier auteur, ne serait qu'une forme atténuée du bacille d'Achalme. La présence de cet agent pathogène caractériserait une atteinte de peu de gravité.

Pour Bosc et Carrieu, l'agent causal se présenterait sous la forme de corpuscules, invisibles à l'ultra-microscope et traversant les filtres.

Pour Reiter, ce serait un spirochète et Ribierre, considérant la spécificité du radical salicylé vis-à-vis du virus rhumatismal et faisant remarquer l'inefficacité habituelle de la chimiothérapie contre les agents bactériens, émet également l'hypothèse de la nature, sinon spirillaire, du moins parasitaire, du virus rhumatismal.

Pour Chantemesse, Matruchot, Grumber, le rhumatisme articulaire serait dû à des myco-bacilles, intermédiaires entre les bacilles et les champignons.

Pour Weber, l'élément pathogène de la maladie serait le même que celui du « rhume épidémique ». L'évolution se ferait en plusieurs étapes. Par une première atteinte il se produirait une réaction inflammatoire au niveau des voies respiratoires ; par une seconde atteinte, une réaction au niveau des articulations et enfin par une troisième, une atteinte du cœur.

Andrieu, Bezançon et Weil n'ont pu réussir à isoler le germe de la maladie ni dans le sang, ni dans la sérosité articulaire de rhumatisants.

En somme, de ces recherches, rien de précis ne se dégage et il semble que pour l'instant il faille rester dans l'expectative, la multiplicité de ces recherches permettant d'ailleurs toutes les hypothèses.

IV

Avons-nous plus de précision quant à la porte d'entrée du virus rhumatismal ?

D'aucuns en soutiennent l'origine dentaire. Troissier, Raoul et Leboucher rapportent un cas dans lequel les crises de rhumatisme articulaire aigu sont précédées de douleurs dentaires à type névralgique. Ils citent également le cas d'une malade qui, depuis l'âge de sept ans jusqu'à quatorze ans, au mois de mai chaque année, accuse des douleurs généralisées dans les deux maxillaires. A quatorze ans, pour la première fois, elle ne ressent, en mai, aucune douleur dentaire. Mais l'année suivante, à la même époque et à la suite d'une angine, une crise de rhumatisme articulaire aigu apparaît. De ces observations, faut-il déduire l'origine dentaire de la maladie de Bouilland ? Nous ne saurions l'affirmer.

Plus intéressante nous paraît être la théorie suivant laquelle la maladie rhumatismale serait d'origine

amygdalienne. Cette thèse est surtout soutenue par les auteurs américains.

En sa faveur peut être notée la fréquence de l'angine au début de la maladie (celle-ci se trouve en effet dans le tiers des cas pour Grenet, toujours pour Sergent).

Nous avons eu la bonne fortune de recueillir une observation plaidant en faveur de cette théorie, observation qui semble assez démonstrative.

OBSERVATION PERSONNELLE (résumée)

Mme X..., âgée de 29 ans, pas d'antécédents pathologiques, éprouve, le 29 janvier 1928, un peu de dysphagie ; sa température, axillaire, atteint 37°5. Les jours suivants, la température oscille entre 37°5 et 38°.

Le 5 février, la dysphagie s'accroît, la malade est toujours fiévreuse. Devant la persistance de ces symptômes, la famille fait appel à un médecin spécialiste qui fait le diagnostic d'abcès de l'amygdale droite. L'abcès est ouvert le 7 février.

Le 8, la fièvre tombe, mais brusquement, le 9 février, la malade se plaint de douleurs au niveau des articulations des deux genoux. Les jours suivants, toutes les articulations sont prises ; elles sont tuméfiées, excessivement douloureuses. La température qui a repris son ascension au moment des premières arthralgies, reste modérée ;

elle se maintient aux environs de 38° - 38°5, température rectale, sauf le 17 février où elle atteint 39°5. Aucune lésion au cœur.

Sous l'influence du traitement salicylé, institué dès le 9 février par le médecin appelé à ce moment, la crise rétrocede et, le 23 février, la malade n'accuse plus de symptômes douloureux au niveau de ses articulations et la température est normale.

*
* *

En résumé, notre malade a fait une crise de rhumatisme articulaire aigu dont la porte d'entrée, ici, semble bien être d'origine amygdalienne.

Dans un article récent, Gallavardin expose que le rhumatisme scarlatin ne serait pas un pseudo rhumatisme infectieux, mais du rhumatisme articulaire aigu. Nobécourt et Grimbert, en 1918, montrent déjà que la maladie de Bouillaud n'est pas rare après la scarlatine. Faudrait-il en déduire une nouvelle preuve en faveur de l'origine amygdalienne ?

Dufour, constatant la recrudescence du rhumatisme avec les épidémies de fièvre typhoïde, émet l'hypothèse d'une origine hydrique. La compulsions des dossiers de l'Hôtel-Dieu de Nantes et nos enquêtes auprès de nombreux médecins de la ville ne semblent pas démontrer la légitimité de cette conception.

Pour Dory, il faudrait tenir compte de la porte d'entrée digestive. Cette thèse nous donnerait peut-être l'explication des symptômes digestifs, assez fré-

quents, mais dont on parle peu, dans la maladie de Bouillaud. Peut-être expliquerait-elle l'allure particulière qu'observent certaines formes du rhumatisme articulaire aigu, et en particulier la forme typhoïde.

Ainsi, de même que l'agent causal de la maladie, la porte d'entrée nous échappe. Il semble cependant qu'il faille tenir compte de la porte d'entrée amygdalienne et de la porte d'entrée digestive. Il faudrait peut-être admettre aussi qu'il n'y a pas une porte d'entrée unique, mais au contraire plusieurs.

V

Le rhumatisme articulaire aigu étant d'origine infectieux et bien que cependant n'en connaissant pas l'agent causal spécifique, il était normal qu'on en vînt à penser à l'épidémicité et la contagiosité de cette maladie. En 1709 déjà Lancisi fait mention d'une épidémie de rhumatisme. Pringle, en 1743, fait la même constatation dans l'armée anglaise. A Vienne, Holl en 1777, Mertens en 1782 et 1783 ; De la Harpe à Lansanne, Lebert à Zurich constatent également des épidémies. De même Friedlander en 1885 à Leipzig, Fiessinger en 1892 à Oyonnax, Monnier à Lille en 1911.

Mais ce sont surtout Grenet et Andrieu qui, par leurs travaux remarquables, tentent à faire admettre la maladie de Bouillaud comme épidémique et conta-

gieuse. Grenet, en 1916, recherchant les caractères épidémiologiques du rhumatisme articulaire aigu, étudie cinq cas d'épidémies portant sur les troupes. Il cite l'exemple d'un régiment présentant des cas de maladie rhumatismale et contagionnant une formation d'un autre secteur jusque là indemne et dont il faisait la relève. Faisant la contre-épreuve, il constata que dans un régiment sain qui venait faire la relève sur le lieu occupé précédemment par le régiment malade, il ne se produisit pas un seul cas de rhumatisme. Il conclut : la maladie se déplaçant avec la formation atteinte, diffusant autour d'elle dans des unités saines, à la nature contagieuse de l'affection, la contagion se faisant d'homme à homme.

Plus récemment, Andrieu, dans sa thèse, cite des épidémies qui éclatent dans quatre villages peu éloignés les uns des autres et dont les habitants se trouvent facilement en contact. L'épidémie serait à début lent et insidieux, à diffusion lente, restreinte, durable.

Pour lui également, la contagiosité de la maladie est certaine, et il cite, à l'appui de son affirmation, des observations de contagion en dehors d'épidémie et au cours d'épidémie. Cette contagion se produirait pendant la période pré-arthropathique, au moment de l'existence de la rhino-pharyngite initiale, et dépendrait de la projection de gouttelettes de Pflüge, les facteurs en favorisant l'éclosion étant le contact prolongé et immédiat. Cet auteur se rapprocherait de l'opinion de Weber, pour qui la « rhino-

pharyngite est au rhumatisme de Bouillaud ce que l'urétrite est à l'arthrite gonococcique ».

Il n'est pas niable qu'il existe, à certains moments de l'année, des paroxysmes dans l'éclosion du rhumatisme, mais faut-il admettre que la maladie de Bouillaud soit contagieuse à l'égal des fièvres éruptives ? Nous n'oserions l'affirmer, et l'examen des observations de rhumatisants dans les différents services de médecine de l'Hôtel-Dieu de Nantes, portant sur plusieurs années, vient corroborer notre manière de voir.

D'autre part, dans la clientèle de ville, il n'a pas été remarqué de contagiosité assimilable à celle de la scarlatine, par exemple.

Sur ce sujet, nous pourrions conclure, avec Bezançon et Weil, à la contagiosité discrète, peu fréquente, de la maladie rhumatismale.

LA FORME TYPHOÏDE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I

L'angine, les douleurs vagues dans tous les membres d'abord, se localisant ensuite aux articulations ; la température élevée ; les arthropathies fluxionnaires mobiles ; la pâleur, l'anémie, les sueurs, tels sont les symptômes habituels que nous trouvons dans la maladie de Bouillaud. A côté de ces signes classiques que donnent tous les traités de médecine actuels, il existe des troubles digestifs qui, par leur intensité, leur coexistence parfois avec des symptômes généraux graves, donnent une autre allure à la maladie et peuvent en rendre le diagnostic difficile. De ces signes digestifs, dans ces mêmes traités médicaux, ou il n'en est pas fait mention, ou on en parle peu, ou bien encore les classe-t-on parmi les complications rares. La notion classique, en effet, veut qu'il n'y ait pas de troubles digestifs dans le rhumatisme articulaire aigu.

Cependant, contrairement à cette opinion, nous trouvons quelques travaux notant la présence de

troubles digestifs accompagnant les autres symptômes de rhumatisme ou même existant seuls, tout au moins au début de la maladie.

Lambin, déjà, dans sa thèse de Paris, en 1880, en donne quelques observations.

Triboulet, en 1907, relatait « qu'après avoir dépouillé les observations de son père, dans près de deux cents observations dépouillées, il trouve, à propos de l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu, dans plus de la moitié des cas : un gros intestin douloureux, des gaz et des selles fétides ».

Crouzon et Le Play, en 1907 également, rapportent un cas de rhumatisme articulaire aigu s'accompagnant d'ictère avec pigments biliaires dans les urines et décoloration des selles.

Plus près de nous, Grenet s'attache à faire reviser l'opinion classique niant la présence de troubles digestifs dans la maladie de Bouillaud ou en faisant abstraction. Avec Delalande, il signale, en 1927, deux cas de rhumatismes à forme digestive, dont les crises débutèrent par des troubles digestifs, des coliques ; puis apparurent des arthralgies peu marquées. Tout rentra dans l'ordre par la médication salicylée.

Ce même auteur remarquait déjà, en 1924, la fréquence de la diarrhée, fréquence aussi grande que celle de l'angine. C'est une « diarrhée préarthropathique, précédant les arthropathies de huit à quinze jours et d'ordinaire cessant brusquement à leur apparition, soit le jour même, soit un jour ou deux avant ;

quelquefois pouvant persister jusqu'au lendemain du début des arthropathies. C'est une diarrhée séreuse, non douloureuse et parfois assez abondante. » A la période d'état, une légère constipation peut succéder à cette diarrhée sans aggraver en rien le rhumatisme.

A côté de ces symptômes n'influant pas sur la marche de la maladie et contrairement encore à l'opinion des classiques qui disaient que le rhumatisme a une prédilection spéciale pour les séreuses, sauf pour le péritoine (Lasègue ne disait-il pas : « Le péritoine, ce gros insouciant à l'égard du rhumatisme »), il existe également des réactions péritonéales.

Grenet rapporte deux cas de semblables réactions au cours du rhumatisme aigu. Dans ces deux cas, il existait des douleurs abdominales, douleurs plus diffuses que dans l'appendicite, de la fièvre, de la défense musculaire de la fosse iliaque droite, signes qui montraient bien une atteinte péritonéale. Dans un cas, cette réaction péritonéale survint au moment de la première atteinte par la maladie, au moment d'une rechute dans l'autre cas. L'évolution fut d'ailleurs bénigne et céda au traitement par le salicylate de soude.

Dory, dans sa thèse, observe, chez une rhumatisante ancienne qui entra à l'hôpital parce qu'elle avait une nouvelle crise, des douleurs abdominales accompagnées de vomissements verdâtres et abondants alors que cette femme était à la diète. Le trai-

tement salicylé amena également la sédation rapide de cette réaction péritonéale. Lenoble, en 1927, signale un cas de périviscérites multiples avec gros foie, d'origine rhumatismale.

Il ne faut pas ignorer l'existence de ces manifestations, car, si par elles-mêmes elles ne présentent aucun danger, elles peuvent cependant simuler une appendicite ou une atteinte diffuse du péritoine ; des erreurs regrettables peuvent être ainsi commises si les arthropathies ne sont pas là pour orienter le diagnostic.

Symptômes rares du rhumatisme articulaire aigu, les troubles hépatiques existent néanmoins. Nous avons cité plus haut un cas d'ictère accompagnant cette maladie. Grenet, en pleine poussée arthropathique, a observé deux cas d'ictère vrai avec pigments dans les urines et décoloration des selles. Ces troubles ont disparu sous l'influence du salicylate.

Il ne fait donc aucun doute que l'appareil digestif peut, au cours du rhumatisme articulaire aigu, traduire son atteinte.

II

S'il est relativement facile de faire le diagnostic de ces formes de rhumatisme, surtout si nous sommes prévenu de leur existence, il n'en est pas de même de certaines autres où les signes principaux

de la maladie, y compris les manifestations articulaires, sont peu prononcés ou retardés, les phénomènes infectieux paraissant seuls. On risque alors de confondre le rhumatisme avec une maladie infectieuse « telle que typhus abdominal, bacillose, septicémie, grippe et même, comme dans un de mes cas personnels, la méningite cérébro-spinale. » (Skłodowski, Ann. de Médecine, déc. 1925.)

Grenet a fait la même constatation et a observé que, dans certains cas, lorsqu'à des troubles digestifs étaient associés des signes généraux intenses, on avait une forme atypique de la maladie de Bouillaud, très difficile à différencier de la fièvre typhoïde. C'est ce qu'il décrit sous le nom de forme typhoïde du rhumatisme articulaire aigu. L'existence de cette forme est très importante à connaître, étant données les erreurs de diagnostic très fâcheuses auxquelles elle peut donner lieu.

Le malade, dans ce cas, est plus ou moins prostré, il présente une température élevée, très souvent à oscillations ascendantes au début, se maintenant quelquefois en plateau pendant quelques jours par la suite ; du gargouillement de la fosse iliaque droite, une langue sèche. Les urines sont rares, parfois albumineuses ; le pouls est moyennement rapide et parfois dicrote, la rate légèrement percutable quelquefois. En somme, nous nous trouvons en présence du tableau typique d'un typhique au premier septenaire. Le diagnostic de dotiémenthérie est d'ailleurs fait dans la plupart des cas, et le malade traité comme

tel. Seuls, s'ils sont faits, le résultat négatif d'une hémoculture ou d'un séro-diagnostic nous montre l'erreur de diagnostic. Quelquefois, cependant, en l'absence de ces réactions de laboratoire, de petites douleurs articulaires ou encore une rechute viennent faire le diagnostic vrai. On institue alors un traitement salicylé intensif, malheureusement trop tard parfois, le virus rhumatismal s'étant fixé sur le cœur et ayant déjà commis des désastres irréparables.

OBSERVATION (rapportée de Grenet et de Dory)

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans entré le 30 décembre 1923 à l'hôpital pour une épistaxis, prostration et température progressivement ascendante avec quelques petites douleurs articulaires.

Le malade a une diarrhée abondante, du gargouillement de la fosse iliaque droite. La langue est blanche et sèche, les lèvres sont fuligineuses ; température à 40°, le pouls bat à 100 ; les urines sont bouillon sale, la prostration est profonde ; en somme, c'est le tableau d'une fièvre typhoïde avec quelques arthropathies.

Le 4 janvier, température à 40° ; le pouls bat à 104 et est décroît.

Le 7 janvier, température à 39°2 ; le pouls bat à 95 et reste dicrote. La prostration persiste, la rate est perceptible sur cinq travers de doigts. Les douleurs articulaires ont cessé, mais apparaît de la raideur de la nuque

et le signe de Kernig. Dès lors la chute de la température a lieu en lysis sous l'influence du salicylate de soude.

Pendant cette évolution, la diarrhée a disparu ; l'hémoculture est négative. Le sero-diagnostic demandé à deux laboratoires différents fut deux fois négatif.

On pensa alors à l'hypothèse d'un rhumatisme, se rappelant les douleurs articulaires du début.

Le 12 janvier, éclat du premier bruit aortique, le deuxième étant voilé. Rechute, qui aggrava surtout les symptômes cardiaques.

Le 2 février, le malade quitta l'hôpital porteur d'une lésion mitrale.

On se trouve donc en présence d'une forme typhoïde du rhumatisme et il fallut la rechute articulaire et l'endocardite consécutive pour en faire le diagnostic.

OBSERVATION INÉDITE

Mlle X..., 12 ans. N'a jamais eu de grande maladie. Le 24 avril 1927, elle est fatiguée, courbaturée. Le 25 avril, elle se plaint de la gorge mais n'a pas de fièvre.

26 avril : 37°9 le soir ; les deux amygdales sont très augmentées de volume, rouges. (Cette fillette a toujours eu les amygdales un peu hypertrophiées.)

27 avril : même rougeur des amygdales ; anorexie, langue blanche, constipation. Diagnostic : angine. Température 37°6 et 38°.

Le 28 et le 29, la température s'élève progressivement et cependant les symptômes d'angine sont en régression.

30 avril : l'enfant est abattu le jour ; la nuit, insomnie. La langue est saburrale ; on constate du gargouillement dans la fosse iliaque droite ; constipation. La rate n'est pas très hypertrophiée. Température : $38^{\circ}4$ le matin, $39^{\circ}6$ le soir, le pouls bat à 80.

Diagnostic : dotienenthérie probable en raison de la marche de la température, du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le pouls battant à 80 avec une température de 39° paraît aussi en faveur de ce diagnostic. Traitement : urotropine ; purgatif.

1^{er} mai : même situation. Lotions trois fois par jour. Pas de taches rosées. Après la purgation, évacuation de selles très fétides.

2 mai : quelques douleurs dans les épaules. Température 39° et $39^{\circ}6$; le pouls bat à 80.

3 mai : le genou gauche est douloureux, tuméfié. Alors l'hypothèse d'un rhumatisme articulaire aigu se pose. Une prise de sang est faite pour savoir si ce serait une fièvre typhoïde avec complications articulaires. En attendant, on prescrit quatre grammes de salicylate de soude.

4 mai. L'hémoculture et le séro-diagnostic, faits par le D^r Ballet, sont négatifs. Le genou gauche n'est plus tuméfié mais reste un peu douloureux. Vive douleur au poignet droit qui est tuméfié ainsi que le dos de la main. On donne six grammes de salicylate.

Dans la nuit du 4 au 5 mai, épistaxis abondante.

5 mai. La température a bien baissé ; la langue se nettoie. La température matin $37^{\circ}6$, soir $38^{\circ}2$. Pouls à 80.

Au cœur souffle, qui paraît extra cardiaque, au deuxième espace intercostal gauche. Les douleurs du genou gauche et du poignet droit ont disparu ; la tuméfaction du poignet droit est devenue très minime. La petite malade ressent de vagues douleurs dans les hanches. On continue l'administration du salicylate de soude à la dose de six grammes par 24 heures.

Le 6 mai : température normale.

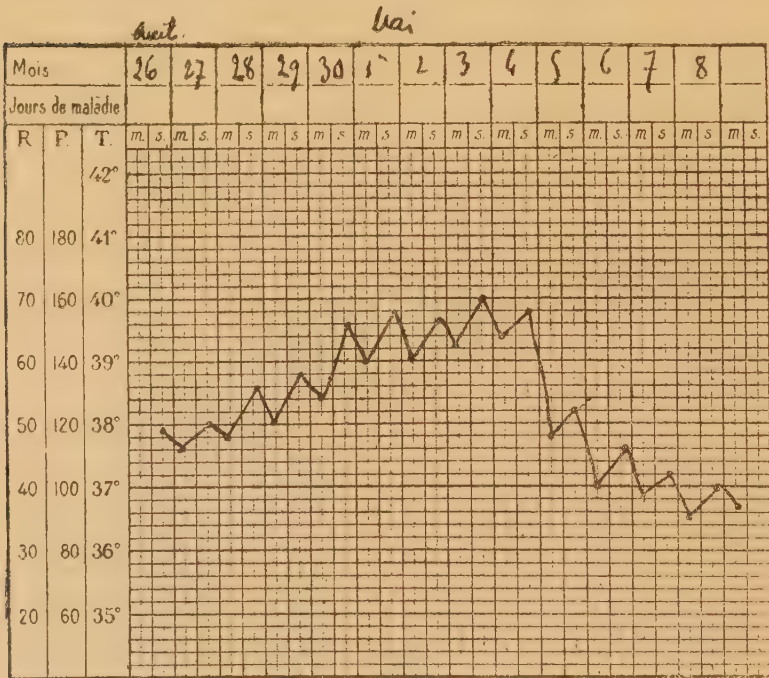
Les jours suivants, l'apyrexie est complète ; on diminue peu à peu les doses de salicylate de soude. Le souffle extra cardiaque persiste. L'appétit revient et la guérison survient sans séquelles.

En résumé : angine rouge légère au début de la maladie ; fièvre à oscillations ascendantes, puis en plateau ; pouls peu rapide ; gargouillement dans la fosse iliaque droite. Donc ébauche d'un syndrome typhique. Le neuvième jour, apparition de douleurs dans les épaules. Le dixième jour, arthrite du genou gauche ; séro-diagnostic négatif. Le onzième jour, arthrite du poignet droit. Après quarante-heures de traitement au salicylate de soude, amélioration très rapide des manifestations articulaires.

*
* *

Dans ce cas, il était absolument impossible de faire le diagnostic de rhumatisme et même d'y penser avant le huitième ou neuvième jour de la maladie. Sans doute il y avait eu, dès le début, quelques symptômes d'angine (douleur à la déglutition, amygdales tuméfiées et rouges), mais, chez une fillette

atteinte d'hypertrophie chronique des amygdales, cela était très banal. Dans les jours suivants, la jeune malade présentait les syndromes de fièvre ascendante, puis continue, avec embarras gastrique, syndrome qui rendait probable l'hypothèse d'une fièvre typhoïde. Le pouls et la température, l'état de la langue, le gargouillement dans la fosse iliaque droite, l'insomnie, l'abattement, étaient bien en faveur de ce diagnostic. L'enfant était plutôt constipée, mais les fièvres typhoïdes avec constipation ne sont pas très exceptionnelles. Ce qui manquait vers le septième jour, c'étaient les taches rosées. Mais vingt



pour cent des typhiques, d'après certains auteurs, n'ont pas de taches rosées, et l'on sait aussi que, parfois, les taches rosées apparaissent tardivement, après le neuvième jour.

Au neuvième jour, au lieu des taches rosées, se montrent des manifestations articulaires. Deux diagnostics sont alors à discuter : fièvre typhoïde avec déterminations articulaires ou rhumatisme articulaire aigu. Les résultats négatifs de l'hémoculture et du séro-diagnostic, puis les effets remarquables et rapide du salicylate de soude, montrèrent qu'il s'agissait bien de rhumatisme articulaire aigu. Après quarante-huit heures à peine du traitement au salicylate, il y eut en effet un abaissement très marqué de la fièvre et une grande amélioration des arthropathies.

L'importance de tels faits n'échappe à personne, pas plus d'ailleurs que la difficulté du diagnostic. Cette difficulté est d'autant plus grande qu'il existe des fièvres typhoïdes accompagnées d'arthralgies. Ces douleurs articulaires peuvent même en être les seuls signes de début : c'est alors l'arthro-typhus, que seuls une hémoculture ou un séro-diagnostic pourront identifier.

Ces formes articulaires de la fièvre typhoïdes sont bien connues actuellement.

Keen, le premier, en 1877, les signala. Wolkman, Lannelongue, en observent également. Degeze, dans sa thèse, en fit une étude approfondie.

Plus près de nous, Grenet signale plusieurs cas

de malades arrivant à l'hôpital avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, alors qu'il s'agissait de paratyphoïdes, paratyphoïdes qui ne furent reconnues qu'au moment d'une rechute.

Guillain, Laroche et Lebert signalent, en 1920, un cas remarquable d'arthro-typhus, pris au début pour du rhumatisme.

OBSERVATION RÉSUMÉE (rapportée)

Il s'agit d'une malade de 19 ans qui entre à l'hôpital de la Charité le 5 février 1920 pour des douleurs articulaires. Pas d'antécédents pathologiques. Accouchement normal datant de quatre semaines ; enfant bien portant, suites de couches normales ; se lève le douzième jour.

Le 29 janvier, angine légère, puis le 3 février, douleurs articulaires avec gonflement de l'articulation du genou droit et des articulations tibio-tarsiennes droite et gauche.

A son entrée, température à 40°2, pouls bat à 88. On constate une hydarthrose du genou droit avec gonflement et œdème péri-articulaire, un gonflement des articulations tibio-tarsiennes et une arthrite douloureuse de l'articulation coxo-fémorale gauche. Pharynx rouge ; rate légèrement hypertrophiée ; foie normal. Pas de troubles gastro-intestinaux ; pas de troubles cardio-vasculaires. Tension artérielle : 13-9. Urines peu abondantes avec un peu d'albumine. Aucune lésion des organes génitaux internes. Traitement institué : 5 grammes de salicylate de soude par 24 heures.

5 février au soir, température à 40°4. Le lendemain matin, la température atteint 40°2.

7 février : même température ; facies altéré, langue sèche, rouge à la pointe et sur les bords ; sueurs abondantes ; diarrhée. La malade est agitée ; pas de symptômes de réaction méningée. Pas de taches rosées. Les arthropathies persistent ; urines rares, un peu albumineuses ; diazo réaction d'Erlich négative.

8 février : température matin 39°8, soir 38°8. Les arthropathies ont presque disparu, mais l'état général est sérieux ; facies pâle ; langue sèche ; urines rares.

9 février : la défervescence thermique continue ; sueurs abondantes, douleurs à l'articulation scapulo-humérale droite.

Le lendemain et les jours suivants, amélioration évidente.

Le 11 février, la température est revenue à la normale et les arthropathies ont disparu.

La malade est considérée comme guérie quand, vers la fin de février, il y eut une nouvelle ascension thermique avec coryza, otite moyenne suppurée et sémésite maxillaire droite, accidents pour lesquels elle fut transportée dans un service d'oto-rhino-laryngologie.

*
* *

Chez cette malade, les symptômes cliniques faisaient penser d'emblée à une crise de rhumatisme articulaire aigu. Chez elle existaient en effet l'angine,

les douleurs articulaires. Seules pouvaient faire penser à une fièvre typhoïde la légère hypertrophie de la rate, la température élevée alors que le pouls restait relativement calme. Elle fut donc traitée pour une maladie de Bouillaud et aurait été considérée comme atteinte de cette affection si, le 7 février, le résultat positif d'une hémoculture n'était venu démontrer qu'il s'agissait d'une septicémie à bacille d'Eberth.

Le diagnostic de la forme typhoïde du rhumatisme articulaire est donc, très souvent, d'une extrême difficulté.

En présence de tels cas, il ne faudra pas toujours se baser sur des symptômes physiques, souvent trompeurs, pour faire le diagnostic ; il importera au contraire de toujours faire une hémoculture ou un séro-diagnostic. Le plus fréquemment, ce sont seulement ces réactions de laboratoire qui viendront nous fixer sur la nature réelle de la maladie, nous permettant ainsi de lutter efficacement contre elle.

CONCLUSIONS

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse dont l'agent causal nous échappe encore actuellement. On ne possède aucune certitude quant à sa porte d'entrée ; peut-être cependant pourrait-on admettre une origine amygdalienne et digestive.

Il présente, à certains moments de l'année, des recrudescences peut-être réglées par des causes extérieures. Sa contagiosité est discrète, peu fréquente, en rien comparable à celle des fièvres éruptives.

Il ne faut pas méconnaître, parmi les symptômes de la maladie de Bouillaud, l'existence des troubles digestifs. Il importe surtout de se souvenir de la présence, parmi les formes anormales du rhumatisme, de la forme typhoïde, très difficile à reconnaître et qui peut donner lieu à des erreurs de diagnostic très fâcheuses. La difficulté du diagnostic devrait d'ailleurs attirer d'avantage l'attention sur cette forme particulière. En présence de tels faits, l'hémoculture ou le séro-diagnostic est un complément indispen-

sable, et la seule manière notamment de ne point confondre la forme typhoïde du rhumatisme avec la forme articulaire de la fièvre typhoïde et en particulier avec l'arthro-typhus.

Il est d'une très grande importance de faire, de cette forme typhoïde, un diagnostic aussi précoce que possible, pour instituer sans tarder le traitement par le salicylate de soude, médicament spécifique de la maladie rhumatismale.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président,*
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achalme.* — Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 845.)
- Achard.* — Endocardite lente. (*Bulletin Médical*, 17 avril 1927.)
- Andrieu.* — Le rhumatisme articulaire aigu maladie contagieuse. (Thèse, Toulouse, 1926.)
- Besnier.* — Article « Rhumat. », in Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, Paris 1876.
- F. Bezançon.* — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, mai 1927.)
- F. Bezançon, E. Bernard, Célice, Jonnesco Bull.* — Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 2-9 juin 1927.
- F. Bezançon et M.-P. Weil.* — *Annales de Médecine*, t. XIX, n° 2, février 1927.
- Bouquet.* — *Monde Médical*, 1^{er}-15 juin 1926.
- A. Chantemesse, L. Matruchot et A. Grimbert.* — Un microbe nouveau, *mycobacillus synovialis*, cau-

sant chez l'homme une maladie évoluant comme le rhumatisme articulaire. (Compte rendu de l'Académie des Sciences, 1917, T. C.)

Cordier. — Le rhumatisme dentaire. (Thèse, Paris, 1926.)

Crouzon et Le Play. — Société Médicale des Hôpitaux, 27 décembre 1907.

Dory. — Rhumatisme articulaire aigu et appareil digestif. (Thèse, Paris, 1925.)

J. et A. Churchill, éditeurs. — *Rescues on rheumatism.* (Londres, 1927.)

Fufour H. — Le rhumatisme articulaire aigu est-il d'origine hydrique ? (Revue Médicale Française, avril 1926, p. 193.)

Gallavardin. — Presse Médicale, 8 février 1928.

Grenet. — Recherches sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. La contagiosité du rhumatisme. (Presse Médicale, 28 octobre 1915.)

Grenet. — Monde Médical, 1^{er} février 1920.

Grenet. — Progrès Médical, 21 mars 1925.

Grenet. — Semaine des Hôpitaux, 31 mai 1927, n° 10.

Grenet et Delalande. — Société de Pédiatrie, 5 avril 1927.

Guillain, Laroche et Libert. — Rhumatisme polyarticulaire éberthien. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1920, p. 534.)

V. Hutinel et P. Lereboullet. — Maladies des Enfants, Paris, 1919, t. II, p. 290.

Ingesmann Wilson. — Am. Med. Assoc., mars 1924.

Lenoble et Pineau. — Bull. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 10 février 1927, p. 130.

Lambin. — Le rhumatisme aigu des voies digestives. (Thèse, Paris, 1880.)

Nobécourt et Guibert. — Rhumatisme articulaire complication de la scarlatine. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1918, p. 373.)

Nobécourt. — Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil circulatoire. (1 vol., Paris, 1925.)

Perrin. — Gazette Médicale, octobre 1924.

Pichon. — Rhumatisme cardiaque évolutif. (Thèse, Paris, 1924.)

Ponthieu. — Comité Médical des Bouches-du-Rhône, 9 octobre 1927.

Ravina. — Presse Médicale, 19 février 1927, p. 228.

D. et B. Seegal. — Journal of the American Association, t. LXXXIX, 1^{er}-2 juillet 1927.

Sédillot. — Médecine Internationale Illustrée, mai 1928.

Sergent. — Glande thyroïde et rhumatisme. (Monde Médical, 1^{er} juillet 1925.)

Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix. — T. XVI. Infections à germes inconnus.

Suiger. — Wiener Mediz. Wochenschrift, 13 déc. 1924.

Skłodowski. — Annales de Médecine, décembre 1926.

H. Triboulet et Coton. — Bactériologie du rhumatisme articulaire aigu. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 28 janvier 1898.)

H. Triboulet et Gilbert. — A propos du rhumatisme articulaire aigu. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 19 juillet 1907.)

Troisier, Raoul et Leboucher. — Rhumatismes articulaires aigus consécutifs à des douleurs dentaires généralisées. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1923, p. 1828.)

Weber. — Journal des Praticiens, 19 sept. 1927, p. 529.
